

دو فصلنامه طب جنوب

دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

سال پنجم، شماره ۲، صفحه ۱۴۰-۱۳۴ (اسفند ۱۳۸۱)

## تغییرات نوار قلب بر اساس شاخص پروژه مونیکی سازمان بهداشت جهانی در حوادث عروقی - مغزی بوشهر\*

دکتر ابرج نبی پور\*\*<sup>۱</sup>، دکتر بهرام سراج<sup>۲</sup>، دکتر شهرام ابوطالبی<sup>۳</sup>، دکتر هومان سلیمی پور<sup>۴</sup>، دکتر سیدرضا امامی<sup>۵</sup>

<sup>۱</sup> استادیار غدد درون ریز و متابولیسم، مرکز پژوهش های سلامت خلیج فارس، دانشگاه علوم پزشکی

<sup>۲</sup> پزشک عمومی، مرکز پژوهش های سلامت خلیج فارس، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

<sup>۳</sup> استادیار نورولوژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر

چکیده

پری فشار خون، سیگار، دیابت و کلسترول بالا، عوامل خطرناک مشترک بیماری ایسکمیک قلب و سکنه های مغزی می باشند. از این رو برای پیشگیری از سکنه های مغزی، می بایست مجموعه بیماری عروقی - مغزی، کرونر و عروق محیطی را در یک استراتژی واحد مورد نظر قرار داد. بنابراین برای شناخت همراهی سکنه های مغزی و بیماری ایسکمیک قلب، در بیماران با حوادث عروقی مغزی شهر بوشهر، نوارهای قلب ۴۰۱ بیمار (۳۰۳ نفر با سکنه مغزی ایسکمیک، ۸۲ نفر با سکنه مغزی هموراژیک و ۱۶ نفر با تشخیص حمله ایسکمیک گذرا) با استفاده از شاخص پروتکل پروژه مونیکی سازمان بهداشت جهانی و شاخص نوار قلب در حالت استراحت دانشگاه مینسوتا، بررسی شدند. ۵/۸ درصد بیماران با سکنه مغزی، دارای سکنه قلبی قطعی (کد ۱ پروژه مونیکی) همزمان بودند. ۵/۸ درصد، دارای سکنه قلبی محتمل (کد ۲) و ۲۱/۱ درصد نیز دارای تغییرات ایسکمیک نوار قلب (کد ۳) بودند. ارتباط چشمگیری بین سکنه مغزی یا بیماری ایسکمیک قلب موجود بود ( $P < 0.0001$ ). بنابراین بیماری ایسکمیک قلب، در بیماران با سکنه مغزی در شهر بوشهر، شایع بوده و برای پیشگیری اولیه از سکنه مغزی می بایست برنامه های تداخلی، برای کاهش عوامل خطرناک مشترک عروق کرونر و بیماری عروقی مغزی، و نیز آموزش الگوهای سالم زندگی، در سطح جمعیت انجام پذیرد.

واژگان کلیدی: حوادث عروقی مغزی، سکنه قلبی، نوار قلب، ایسکمیک قلبی

\* این پروژه از طریق مرکز پژوهش های سلامت خلیج فارس دانشگاه علوم پزشکی بوشهر حمایت گردیده است.

\*\* آدرس: بوشهر، خیابان معلم، دانشگاه علوم پزشکی بوشهر - مدیریت پژوهشی، دکتر ابرج نبی پور؛ صندوق پستی: ۳۶۳۱

## مقدمه

بیماریهای عروقی مغزی از اختلالات سیستم عروقی مغز هستند که سبب ایسکمی، آنفارکتوس و خونریزی در مغز می شوند (۱). در بسیاری از کشورهای صنعتی، حوادث عروقی مغزی (CVA) سومین علت شایع مرگ و میر پس از بیماریهای عروق کرونر و سرطان می باشند (۲). بعلاوه CVA، عامل بسیاری از ناتوانی های فیزیکی و ذهنی در افراد پیر و شایعترین اختلال نورولوژیک ناتوان کننده می باشد (۲-۱). متأسفانه اطلاعات در مورد سکنه مغزی در کشورهای در حال توسعه بسیار محدود می باشد. اما بر اساس پیش بینی APCES<sup>۱</sup> در سی سال آینده حوادث عروقی - مغزی بیشتر مشکل کشورهای در حال توسعه خواهد بود تا کشورهای پیشرفته صنعتی (۳).

از لحاظ آماری حداقل ۵۰٪ اختلالات عصبی در بیمارستانهای عمومی به علت این بیماری است (۴). همچنین تحقیقات ۱۵-۱۰ سال اخیر در کشورهای اروپایی، منجر به کاهش حدود ۴۰٪ در مرگ و میر و موریبیدتیه CVA شده است (۵). شیوع سکنه مغزی در حدود ۵ نفر در هر هزار نفر جمعیت تخمین زده می شود (۳و۶).

از سال ۱۹۷۰ تا ۱۹۸۵، کاهش مرگ و میر سکنه های مغزی در ۲۵ کشور صنعتی جهان بویژه در ژاپن، آمریکای شمالی و اروپای غربی مشاهده شد. در بیشتر کشورهای صنعتی، کاهش چشمگیری در مرگ و میر ناشی از بیماریهای ایسکمیک قلبی روی داد (۷). در تحقیقی که بر روی ۱۸ جمعیت از ۱۱ کشور جهان (WHO Monica Project) در افراد ۶۴-۳۵ ساله با پیگیری به مدت ۳ سال انجام شد، نشان داده شده است که فشار خون بالا و سیگار بعنوان دو عامل مهم در میزان بروز سکنه مغزی در جوامع مختلف عمل می کنند (۸). همچنین در تحقیقی که توسط مورتل و همکاران انجام شد نشان داده شده، دیابت بعد از

فشار خون، دومین ریسک فاکتور شایع سکنه مغزی است و پس از این دو بیماریهای قلبی و سیگار قرار دارند (۹).

کاهش در مرگ و میر سکنه های مغزی، بدلیل افزایش بقاء این بیماران، و کاهش رخداد این بیماری در سطح جمعیت می باشد (۱۰-۹).

مصرف دخانیات، تداخلات تغذیه ای، فعالیت فیزیکی، کاهش وزن، کنترل فشار خون، هیپرلیپدمی، دیابت و بیماریهای قلبی عروقی باعث ارتقاء سطح سلامت عمومی و کاهش حوادث عروقی مغزی شده است (۱۲-۱۱).

طبف عوامل خطر ساز قلبی - عروقی با عوامل خطر ساز سکنه مغزی همپوشانی دارد. بنابراین برای پیشگیری، حوادث عروقی مغزی نمی بایست بصورت تنها نگریسته شوند. بلکه مجموعه بیماریهای عروقی - مغزی، عروق کرونر و عروق محیطی را با یک استراتژی واحد به منظور پیشگیری از بیماریهای عروقی در نظر می گیرند.

لذا، برای بررسی همراهی سکنه های مغزی با سکنه قلبی و بیماریهای دیگر ایسکمیک قلب، ما در یک مطالعه گذشته نگر، نوارهای قلب ثبت شده بیماران با سکنه مغزی را با شاخص پروتکل استاندارد پروژه مونیکای سازمان بهداشت جهانی و تغییرات نوار قلب بر اساس شاخصهای مینسوتا بررسی نمودیم.

## مواد و روش کار

پرونده بیماران که با حوادث عروقی مغزی (سکنه مغزی و TIA) بر اساس سیستم ICD-۱۰ از تاریخ اردیبهشت ۱۳۷۹ تا آذرماه ۱۳۸۱ در بیمارستان فاطمه زهرا (س) دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی استان بوشهر ثبت شده بودند، مورد بازنگری قرار گرفتند.

در این پژوهش، سکنه مغزی بر اساس معیار (WHO) (۱۳) به این صورت تعریف گردید: وجود اختلال موضعی با کلی در عملکرد مغز که منجر به مرگ شود و یا بیش از ۲۴ ساعت به طول انجامد و علتی بجز اختلال عروقی نداشته باشد. همچنین (TIA) نیز به این صورت تعریف شد: (۱۴)

کد ۹: ECG وجود ندارد.

برای آنالیز داده‌ها از بسته نرم‌افزاری SPSS/PC ویرایش ۹ و از تستهای آماری T. test و مربع کای جهت مقایسه داده‌ها استفاده گردید و مقادیر P کمتر از ۰/۰۵ نیز معنی‌دار در نظر گرفته شد.

### نتایج

در طی مدت ۳۱ ماه (اردیبهشت ماه ۱۳۷۹ تا آذرماه ۱۳۸۱) تعداد ۴۰۱ مورد بیمار با سکته مغزی مورد بررسی قرار گرفت که تعداد ۲۳۱ نفر (۵۷/۷٪) از آنها مرد و ۱۷۰ نفر (۴۲/۳٪) زن بودند (P=۰/۰۰۳).

میانگین سنی بیماران ۶۵/۵ سال با انحراف معیار ۱۳/۲ سال بود که برای مردان این میانگین ۶۶/۲۹ با انحراف معیار ۱۳/۴۷ سال و برای زنان این میانگین ۶۴/۴۲ با انحراف معیار ۱۲/۷۴ سال بود (P>۰/۰۵).

حداکثر شیوع سنی، در دهه‌های هفتم و هشتم مشاهده شد که ۶۷/۸ درصد از کل حوادث عروقی مغزی در این گروه سنی قرار گرفت.

از ۴۰۱ بیمار، ۳۰۳ نفر (۷۵/۶٪) دچار سکته مغزی ایسکمیک، ۷۷ نفر (۱۹/۷٪) با خونریزی در پارانشیم مغز، ۵ نفر (۱/۲۵٪) با خونریزی تحت عنکبوتیه، ۱۶ نفر (۳/۹٪) نیز تظاهرات TIA داشتند؛ تفاوتی بین جنس و نوع سکته مغزی مشاهده نگردید (P>۰/۰۵).

تعداد ۲۱ نفر (۵/۲٪) از بیماران فاقد نوار قلب بودند و از ۳۸۰ نفر دیگر، ۲۵۲ نفر (۶۶/۸٪) حداقل یک نوار قلب، ۱۲۸ نفر (۳۱/۹٪) حداقل دارای دو نوار قلب بودند.

حوادث قلبی، بر اساس شاخص‌های پروژه مونیکی سازمان بهداشت جهانی، برای تشخیص گروه‌های مختلف بدین شرح بود. ۲۲ نفر (۵/۸٪) دارای سکته قلبی قطعی (Definite ECG; code 1)، ۲۲ نفر (۵/۸٪) دچار سکته قلبی محتمل (Probable ECG; code 2) و ۸۰ نفر (۲۱/۱٪) دارای تغییرات ایسکمیک (Ischemic ECG; code 3) در نوار قلب بودند (جدول شماره ۱).

از دست دادن ناگهانی عملکرد موضعی مغز و یا چشم که کمتر از ۲۴ ساعت بطول انجامد و پس از جستجوی کافی، علت آن بیماریهای آمبولیک با ترومبوتیک عروقی باشد. موارد سکته مغزی بر اساس طبقه‌بندی NSOS به دو نوع هموراژیک که شامل خونریزی داخل مغزی اولیه و خونریزی زیر عنکبوتیه مغز است و غیر هموراژیک که شامل موارد سکته مغزی ناشی از ترومبوز یا آمبولی مغزی می‌باشد، (بجز موارد TIA) تقسیم بندی شدند.

تمامی نوار قلبهای ثبت شده در پرونده بیماران مورد بازبینی قرار گرفت، نوارهای قلب بصورت ترکیبی از شاخص‌های پروتکل مونیکا (Monica Protocol Criteria) و سیستم کدگذاری دانشگاه مینسوتا (Minnesota Code (1982 کدگذاری شدند (۱۵) که شامل:

کد ۱: نوار قلب قطعی (definite ECG)

الف/ رخ نمایی موج Q تشخیصی در نوارهای قلب سریال و یا ب/ رخ نمایی جریان آزدگی میوکارد که بیش از یک روز بطول انجامد.

کد ۲: نوار قلب محتمل (Probable ECG)

رخ نمایی تغییرات ریولاریزاسیون

کد ۳: نوار قلب ایسکمیک (Ischemic ECG)

نوار قلب در یک یا بیشتر موارد، از شاخصهای فوق پیروی نمی‌کنند ولی موارد ذیل را دارا می‌باشند:

۱-۱-۱ تا ۱-۱-۳ تا ۱-۲-۶ به جز ۱-۲-۶ برای کدهای Q و

QS و / یا

۲-۳ کدهای مینوسوتا ۱-۴ تا ۳-۴ برای پیوستگاه J و

افت قطعه ST و / یا

۳-۳ کدهای مینوسوتا ۱-۵ تا ۳-۵ برای موارد موج T و

/ یا

۴-۳ کد مینوسوتا ۲-۹ برای صعود قطعه ST

کد ۴: موارد دیگر ECG و موارد نرمال

کد ۵: ECG غیرقابل کدگذاری

تعداد ۳۷ نفر (۹/۷٪) در ثبت نوار قلب دارای فیبریلاسیون دهلیزی بودند که ۶ نفر (۱۶/۲٪) از این افراد دارای تنگی دریچه مینرال در اکوکاردیوگرافی بودند. در طول بستری برای ۱۲۶ نفر (۳۱/۴٪) [۳۷۶ (۶۰/۳٪) مرد و ۵۰ نفر (۳۹/۶٪) زن] اکوکاردیوگرافی انجام شد که ۴۰ نفر

تعداد ۱۸۷ نفر (۴۹/۲٪) دارای نوار قلب طبیعی (Other ECG; code4) و ۶۹ نفر (۱۸/۲٪) نیز دارای نوار قلب غیر قابل کدگذاری (Un Codable; code5) بر طبق پروژۀ مونیکی سازمان بهداشت جهانی بودند. در مجموع تعداد ۱۲۴ نفر (۳۳/۶٪) دارای بیماری

جدول شماره ۱: فراوانی سکته قلبی بر اساس کدهای پروژۀ مونیکی (WHO) به تفکیک نوع سکته مغزی در بیماران با حوادث عروقی - مغزی در شهر بوشهر

سکته مغزی ایسکمیک		سکته مغزی هموراژیک		حمله ایسکمیک گذرا		کدهای تشخیصی پروژۀ مونیکی سازمان بهداشت جهانی
مرد	زن	مرد	زن	مرد	زن	
۱۰ (۳۶/۵)	۶ (۳۷/۵)*	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	—	—	سکته قلبی قطعی (کد ۱)
۸ (۴۱/۴)	۱۰ (۵۵/۶)	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	۱ (۵۰)	سکته قلبی محتمل (کد ۲)
۳۴ (۵۴/۸)	۲۸ (۴۶/۲)	۶ (۴۶/۲)	۷ (۵۳/۸)	۴ (۸۰)	۱ (۲۰)	تغییرات ایسکمیک (کد ۳)
۴۴ (۴۵/۸)	۵۲ (۵۴/۲)	۸ (۴۷/۱)	۹ (۵۲/۹)	۹	۲	مجموع

\* اعداد بصورت (درصد) تعداد می باشد.

(۳۱/۷٪) دارای هیپرتروفی بطنی چپ، ۶۵ نفر (۵۱/۶٪) دچار اختلالات حرکت<sup>۱</sup> دیواره بطنی، ۸ نفر (۶/۳٪) تنگی دریچه میترا، ۲ نفر (۱/۶٪) آنوریسم بطنی، ۱ نفر (۰/۸٪) دارای کلسیفیکاسیون و تنگی دریچه آنورت و ۱ نفر (۰/۸٪) دارای لخته بزرگ در بطن چپ بود و مابقی ۲۲ نفر (۱۷/۵٪) نیز دارای یافته غیر طبیعی در اکوکاردیوگرافی نبودند. فراوانی یافته های اکوکاردیوگرافی بصورت هیپرتروفی بطن چپ و یا دیس کینزی بطن چپ، در بیماران با اختلالات نوار قلب (مجموع کدهای او ۲ و ۳ مونیکی) شایعتر بود (۲۸/۸٪ در مقابل ۱۶/۷٪؛  $P=۰/۰۰۷$ ).

## بحث

در این پژوهش، ۳۳/۶ درصد از بیماران با سکته مغزی دارای تغییرات نوار قلب بودند. (کدهای ۱، ۲ و ۳ پروژۀ مونیکی سازمان بهداشت جهانی) که این یافته ها نشانگر احتمال بروز بیماریهای ایسکمیک قلب در این بیماران می باشند. همراهی چشمگیر بیماریهای ایسکمیک قلب با سکته های مغزی، بار دیگر نشانگر همپوشانی بیماریهای عروق

ایسکمیک قلب (مجموع کدهای او ۲ و ۳ پروژۀ مونیکی سازمان بهداشت جهانی بطور همزمان بودند ( $P<۰/۰۰۰۱$ )). ارتباط چشمگیری بین بیماریهای ایسکمیک قلبی و سکته مغزی بدست آمد.

از ۲۸۸ نفر با تشخیص سکته مغزی ایسکمیک ۹۶ نفر (۳۳/۳٪) دارای بیماری ایسکمیک قلب بطور همزمان بودند [۵۲ نفر (۵۴/۲٪) مرد و ۴۴ نفر (۴۵/۸٪) زن؛  $P>۰/۰۰۵$ ]. ارتباط چشمگیری بین سکته مغزی ایسکمیک و بیماری ایسکمیک قلب بر اساس کدهای تشخیصی مونیکی بدست آمد ( $P<۰/۰۰۰۱$ ).

از ۷۶ نفر با سکته مغزی هموراژیک ۱۷ نفر (۲۲/۲٪) دارای بیماری ایسکمیک قلبی بطور همزمان بودند [۸ نفر (۴۷/۱٪) مرد و ۹ نفر (۵۲/۹٪) زن؛  $P<۰/۰۰۵$ ]. ارتباط چشمگیری بین سکته مغزی هموراژیک و بیماری ایسکمیک قلب، بر اساس کدهای تشخیصی مونیکی بدست آمد ( $P<۰/۰۰۰۱$ ).

اختلافی بین سکته مغزی ایسکمیک و هموراژیک، از لحاظ بیماری ایسکمیک قلب (مجموع کدهای او ۲ و ۳ پروژۀ مونیکی سازمان بهداشت جهانی) بدست نیامد ( $P<۰/۰۰۵$ ).

دخانیات ۱/۵ در مقابل افراد غیرسیگاری بوده است. حتی در یک مطالعه کوهورت (Cohort) جدید، خطر نسبی برای سگته های مغزی در زنان سیگاری میانسال ۲/۶ بوده است (۲).

همراهی کلسترول بالای خون با بیماریهای ایسکمیک قلبی از مدتها پیش آشکار شده بود. نتایج مطالعاتی مانند فرامینگهام این تجربه را تأیید کرده اند (۲۲).

بالا بودن کلسترول نیز، یک عامل خطر ساز برای سگته های مغزی با ریسک ۱/۳ بوده است. نتایج جدید مطالعاتی مانند 4S و کارآزمایی CARE نیز دلالت بر کاهش خطر بروز سگته های مغزی در بیماران با مصرف استاتین دارد (۲۳).

وجود عوامل خطر ساز عروق کرونر در ۲۰۴ بیمار از سری بیماران مورد مطالعه ما در یک پژوهش دیگر مورد بررسی قرار گرفتند. در این پژوهش از بیماران با سگته مغزی، در ۲۴ ساعت اول پذیرش در بیمارستان فاطمه زهرا (س)، سطح لیپید و لیپو پروتئین ها ارزیابی شد. نتایج این مطالعه نشان داد که پرفشاری خون در ۵۷/۷ درصد، مصرف دخانیات در ۵۱ درصد، کلسترول سرمی بالا ۲۰۰ میلی گرم در دسی لیتر نیز ۵۰/۵ درصد و LDL کلسترول بالای ۱۳۰ نیز در ۵۱/۵ درصد از بیماران یافت می شوند (۲۴).

مجموعه یافته های فوق نشانگر وجود عوامل مشترک خطر ساز عروق کرونر در بیماران مورد بررسی ما می باشند. در جوامعی که کاهش در تعداد سگته های مغزی اتفاق افتاده است بخش عمده آن مربوط به افزایش کیفیت فشار خون در این جوامع می باشد و افزایش در رخداد سگته های مغزی نیز مربوط به افزایش الگوهای غیر سالم زندگی (Lifestyle) در سطح جمعیت است (۷).

از آنجا که عوامل قابل تغییر خطر ساز سگته های مغزی، شامل مصرف دخانیات، عدم تحرک فیزیکی، دیابت و فشارخون همان عوامل خطر ساز عروق کرونر برای ایجاد بیماری ایسکمیک قلب می باشد، لذا ایجاد برنامه های تداخلی در سطح جمعیت و آموزش الگوهای سالم زندگی برای مردم، در پیشگیری اولیه از بیماریهای ایسکمی قلب و سگته های مغزی نقش بنیادی دارند. با توجه به اینکه در این

کرونر و بیماری های عروق مغزی می باشد. در آنژیوگرافی عروق کرونر بیماران با سگته مغزی، در ۴۰ درصد موارد تنگی بیش از ۷۰ درصد در عروق کرونر این بیماران دیده شد (۱۶).

در بیماران با تشخیص سگته مغزی ایسکمیک نیز در ۳۳/۳ درصد موارد شاهد یافته های نوار قلب مؤید بیماری ایسکمیک قلب بودیم. ارتباط چشمگیری نیز میان بروز سگته مغزی ایسکمیک با سگته های قلبی، یا بیماری ایسکمیک قلب بر اساس کدهای تشخیصی مونیکا بدست آمد. سگته های مغزی ایسکمیک عمدتاً در نتیجه بیماریهای آترواسکلروتیکی عروق مغزی ایجاد می گردد، از این رو این بیماران مستعد بروز همزمان بیماریهای ایسکمیک قلبی به دلایل ذیل می باشند (۱۷).

- هر دو دارای عوامل خطر ساز یکسانی می باشند. (دخانیات، پرفشاری خون، هیپرلیپیدی و دیابت)
- هر دو در سنین پیری شایعتر هستند.
- آترواسکلروزیس هم در عروق مغز و هم در عروق کرونر رخ می دهد.

در مطالعه ما همچنین ارتباط چشمگیری بین بروز سگته مغزی همورازیک با سگته قلبی یا بیماریهای ایسکمیک قلبی بدست آمد ( $P < 0.0001$ ).

پرفشاری خون، شایعترین و مهمترین عامل خطر ساز قابل تغییر، برای ایجاد سگته های مغزی همورازیک می باشد (۱۸). همچنین پری فشار خون، عامل خطر ساز بیماری های قلبی عروقی به صورت مستقل بوده و موجب افزایش خطر این بیماری بین ۲ تا ۳ برابر می شود (۱۹).

فشار خون بالا، مهمترین عامل خطر ساز برای سگته های مغزی در هر دو جنس مرد و زن می باشد. با آنالیز ۹ مطالعه مشاهده ای آینده نگر نشان داده شد که ۶ میلی متر جیوه اختلاف در فشارخون دیاستولیک همراه با ۳۶ درصد اختلاف در خطر بروز سگته مغزی است (۲۰).

از عوامل خطر ساز عروق کرونر که در ایجاد سگته های مغزی نقش مهمی دارد، مصرف دخانیات می باشد؛ در یک متآنالیز، خطر نسبی کلی برای سگته های مغزی با مصرف

عروق کرونر، ایسکمی میوکارد در اسکن ورزشی وجود دارد. در مقابل این یافته، تنها در ۷ درصد از افراد بدون بیماری عروق مغزی که از لحاظ سنی همسان شده بودند، یافت گردید (۲۹).

در هر صورت بعضی از پژوهشگران چندان به همراهی بیماری های ایسکمیک قلبی با سکته های مغزی اهمیت داده که پیشنهاد نموده اند، آنژیوگرافی عروق کرونری، در تمام بیماران با سکته های مغزی انجام گیرد. زیرا شواهد دلالت بر آن دارند که این بیماران، در معرض خطر بیشتری برای بروز سکته قلبی می باشند تا سکته مغزی مجدد (۱۳).

هر چند که مجموع مطالعات قلبی که در مورد تغییرات نوار قلب در شرایط سکته مغزی حاد انجام گردیده است، نتوانسته اند از رخداد همزمان و یا قلبی بیماری های ایسکمیک قلب در کنار سکته مغزی پرده بردارند، اما با مطالعات نسبتاً کنترل شده و دقیق اخیر، به نظر می رسد که تغییرات نوار قلب در شرایط سکته مغزی حاد واقعاً نشانگر وجود بیماری های ایسکمیک در این بیماران باشد. بنابراین، شیوع چشمگیر این بیماری ها، بر اساس نوار قلب قرانت شده بر اساس شاخص های استاندارد مونیکا و دانشگاه مینسوتا در مورد بیماران سکته مغزی، مطالعه ما نشانگر وجود همراهی سکته قلبی و بیماری های ایسکمیک در این بیماران می باشد. لذا طراحی پروژه های تداخلی در سطح جمعیت و آگاه نمودن توده مردم از عوامل خطر ساز این بیماری ها در پیشگیری اولیه از آنها بسیار تأثیر انگیز بوده و موجب کاهش بروز هر دوی این بیماری ها خواهد شد.

مطالعه، وجود سکته های قلبی بر اساس سیستم کدگذاری مشترک پروتکل مونیکا و دانشگاه مینسوتا بر روی نوارهای قلب بیماران با سکته مغزی انجام گردیده است، ممکن است چنین بنظر برسد که تغییرات نوار قلب ثانویه به رخداد حوادث عروقی - مغزی می باشد.

بر اساس پژوهشهای قلبی، بیماران با سکته مغزی ایسکمیک دارای طیف وسیعی از تغییرات نوار قلب، شامل دیس ریتمی، نواقص هدایتی و تغییرات ریپولاریزاسیون می باشند (۲۵). هر چند که مطالعات بر روی تغییرات نوار قلب در سکته های مغزی توسط چندین پژوهشگر تاکنون انجام شده است (۲۸-۲۶). بدلیل متدولوژی های مختلف در ثبت نوار قلب و نبود استانداردهای لازم و عوامل تداخلی مانند وجود بیماری های علامت دار یا بدون علامت ایسکمیک قلب در بیماران با سکته های مغزی، در این مطالعات، ارائه دیدگاه یکسانی امکان ناپذیر است.

در هر صورت، مطالعات اخیر نشان داده اند که عمده تغییرات بصورت طولانی شدن فاصله QT، همراه با معکوس شدن با افزایش ولتاژ موج T و ایجاد موج U در ۵ تا ۷ درصد از افراد با سکته مغزی ایسکمیک حاد و در ۶۰ تا ۷۰ درصد از بیماران با سکته مغزی خونریزی دهنده می باشند (۱۷).

اما در اکثر این مطالعات برای وجود بیماری قلبی همزمان، کنترلی صورت نپذیرفته و برای از بین بردن این بحث ها و دیدگاههای ناهمگون، تدوین مطالعات جدیدتر با بکارگیری تکنیک های غیرتهاجمی، مانند اسکن تالیوم توصیه می شود.

مانند مطالعه رویکی *Rockey* و همکاران که نشان دادند

در ۶۱ درصد از بیماران بدون وجود علائم بالینی بیماری

## REFERENCES:

1. Warlow CP. Cerebrovascular diseases. In: Weatherall DJ, Ledingham JGG. Oxford textbook of Medicine. 3rd ed. Oxford University Press, 1998, 3946-64.
2. Pongvarian N. Stroke in developing world. Lancet 1998; 352: 19-22.
3. Sacco RI. Pathogenesis, Classification and epidemiology of cerebrovascular diseases. In: Co Z.

Marrit s textbook of neurology. 9th ed. Williams & Willkins, 1995. 227-42.

4. Stegmary B, Asplund K, Kuulasmaa K, et al. Stroke incidence and mortality correlated to stroke risk factors in the WHO MONICA project. An ecological study of 18 populations. Stroke 1997; 28: 1364-74.

5. Mortel KF, Meyer JS, Smit PA, et al. Diabetes mellitus as a risk factor for stroke. *Med J* 1990;83:904-11.
6. Vike J. Stroke and its effect in women. *J Med Women Assoc* 1994;49:198-206.
7. Thorvaldsen P, Kuulasmaa K, Rajakangas AM, et al. Trends in the WHO MONICA project. *Stroke* 1997;28:500-6.
۸. پاکدامن ح، بررسی اپیدمیولوژی در بیمارستان های دولتی تهران طی سال های ۱۳۶۴ و ۱۳۶۵، پژوهنده، سال اول: ۶۲، ۱۳۷۵، ۶۲-۵۳.
9. Garraway WM, Whisnant JP, Drury I. The continuing decline in the incidence of stroke. *Mayo Clin Pro* 1983;58:520-3.
10. Kotila M. Declining incidence and mortality of stroke. *Stroke* 1984;15:255-9.
11. Folsom AR. Improvement in hypertension detection and control from 1973-1974 to 1980-1981. The Minnesota Heart Survey Experience. *J Am Med Assoc* 1983;250:916-21.
12. Garraway WM, Whisnant JP, Furland AJ, et al. The declining incidence of stroke. *N Eng J Med* 1979;300:449-52.
13. Wolf PA. Prevention of stroke. *Lancet* 1998;325:15-17.
14. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, et al. A prospective study of acute cardiovascular disease in the community: the Oxford shire community stroke project 1981-96. *J Neural Neurosurg Psych* 1988;51:1373-80.
15. The WHO Monica Project. <http://www.ktl.fi/monica> (Updated 29 September 2003)
16. Oppenheimer SM, Norris JW. Cardiac Manifestation of acute neurological lesion. In: Aminoff MJ. *Neurology and general medicine*. 3rd ed. Philadelphia: Churchill Livingstone 2000,10-175.
17. Oppenheimer SM, Hachinski VC. The cardiac consequences of stroke. *Neurol Clin* 1992;10:167-176.
18. Peter DP, Edward CJ, Joseph PB, et al. Intracerebral hemorrhage. *Emerg Med Clin N Am* 2002;20:631-6.
19. Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: Prevalence and treatment. *J Am Med Assoc* 1996;275:1571-6.
20. Anderson CS, Jamrosik KD, Burvill PW, et al. Ascertaining the true incidence of stroke : experience from the perth community stroke study 1989-1990. *Med J Aust* 1993;158:80-4.
21. Mc Govern PG, Shahar E, Sprafka JM, et al. The role of stroke attack rate and case fatality in the decline of stroke mortality: the Minnesota heart survey. *Am Epidemiol* 1993;3:483-7.
22. Dawber TR. *The Framingham study : The epidemiology of atherosclerotic disease*. Cambridge, Ma: Harvard University Press 1980,257.
23. Stegmary B, Asplund K. Stroke incidence and mortality correlated to stroke risk factors in the WHO MONICA project. *Stroke* 1997;28:1367-74.
۲۴. وفاجو ف، اختلالات هیپرلیپیدمی در حوادث عروقی - مغزی استان بوشهر، پایان نامه، تابستان ۱۳۸۰، ص ۳۰.
25. Kocan MJ. The brain heart connection : Cardiac effects of acute ischemic stroke. *J Cardiovasc Nurs* Gaithersburg 1998;13:57-68.
26. Dimant J, Grob D. Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovascular accidents. *Stroke* 1997;8:448-55.
27. Norris JW, Froggatt GM, Hachinski VC. Cardial arrhythmias in acute stroke. *Stroke* 1978;9:392-96.
28. Myers MG, Norris JW, Hachinski VC, et al. Cardiac sequence of acute stroke. *Stroke* 1982;13:838-42.
29. Oppenheimer SM, Gelb A, Girvin JP, et al. Cardiovascular effects of human insulin cortex stimulation. *Neurology* 1992;42:1727-32.